Lane Medical Library
1901

Ein Fall von multipler Gangraen der Milz bei Septicopyaemie.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

hohen medicinischen Facultät

der

K. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Rudolf Schatz
approb. Arzt
aus **Dresden.**

Würzburg.
Anton Boegler'sche Buchdruckerei
1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimrath Prof. Dr. von Rindfleisch.

Seinen lieben Eltern

in

Dankbarkeit

gewidmet.

Schon den alten Aerzten war es bekannt, dass zwischen der akuten Milzschwellung und jenen fieberhaften Krankheiten, die wir seit längerer Zeit unter dem Sammelnamen der akuten Infektionskrankheiten zusammenzufassen gewöhnt sind, ein inniger Zusammenhang bestehe. Es ist darauf hingewiesen worden in den Schriften der Alten, und der Schöpfer der modernen pathologischen Anatomie sagt von diesem Organ: »Die Milz ist ein ausserordentlich empfindliches Organ, das nicht nur beim Wechselfieber und Typhus, sondern auch mit Ausnahme der einzelnen Vergiftungen bei den meisten anderen Prozessen schwillt, in denen eine reichliche Aufnahme von schädlichen, inficierenden Stoffen ins Blut erfolgt.« Warum sie aber so rasch auf jede allgemeine Infektion reagiert und wo die ursprünglichen Bedingungen für die pathologische Veränderung dieses Organs liegen, das war erst der neuen und neuesten Zeit vorbehalten überzeugend zu erklären. Ich meine damit die gewaltige Errungenschaft, die uns die bakteriologische Forschung gebracht hat. Ihr war es vorbehalten, mit der Erkenntnis des Wesens der Infektionskrankheiten uns auch diese merkwürdige Erscheinung verstehen zu lehren. Wir wissen heute, dass in allen akuten Krankheiten, deren infektiöse Genese ausser Zweifel steht, fremde das Blut inficierende Substanzen,

seien dies nun die Mikroorganismen selbst oder deren Stoffwechselprodukte, das Milzgewebe und speciell die Pulpa in besonderem Grade reizen. Warum gerade die Milz mit solcher Leichtigkeit auf gewisse im Blute vorhandenen Stoffe zu reagieren pflegt, wird nicht nur durch den grossen, schon in normalem Zustande vorhandenen Blutreichtum, sondern auch aus dem anatomischen Aufbau des Milzgewebes verständlich. Es sei deshalb mit kurzen Worten auf die Histologie der Milz hingewiesen, die, wenn auch noch nicht in den subtilsten Einzelheiten allseitig anerkannt, so doch im allgemeinen jetzt feststeht. Das Milzparenchym besteht aus der sogenannten Pulpa, die in der Regel mehr oder minder rot gefärbt erscheint, und den Follikeln, die grauweiss erscheinen und schon mit blossem Auge wahrnehmbar sind. Diese Follikeln stellen drüsenartige, den sekundären Lymphknoten gleichzuachtende Gebilde dar, die entweder als Infiltration der sogenannten Adventitialscheiden der Arterien anzusprechen sind oder an den Astwinkeln der Arterien sitzen. Der Inhalt der Follikel wird durch lymphoide Körperchen gebildet. Rote Blutkörperchen sind hier von den Autoren höchst selten beobachtet worden. Die Pulpa besteht aus den feinsten Verzweigungen des Gefässsystems und dem intervaskulären Gewebe. An Zellformen werden von Kölliker, W. Müller, Remak u. a. folgende beschrieben:

1) freie runde Kerne hier und da mit einer Hülle von Körnchenmassen,
2) Zellen von rundlicher Form mit körnigem Inhalt und grossem runden Kern,
3) grössere Zellen mit 2 oder 3 rundlichen oder elliptischen Kernen,
4) Körnchenzellen, teils mit, teils ohne deutliche Membran,
5) Zellen mit Pigmentkörnchen.

Von anderen Autoren ist ferner noch eine Anzahl Zellen beschrieben worden, die nach Ansicht der einen Blutkörperchen im Zustande der Entwicklung, nach anderer Ansicht rote Blutkörperchen im Degenerationszustande oder sogenannte Pigmentkugeln darstellen sollen.

Was die Verteilung und Anordnung der Blutgefässe anlangt, so herrscht bis heute darüber noch keine völlige Einigung. Eine Anzahl von Autoren vergleicht das Blutgefässsystem der Milz mit einem Wundernetz, wie wir es bei den Lymphknoten finden. Billroth, der eingehende Untersuchungen darüber angestellt hat, hält das Gefässsystem für ein geschlossenes, während W. Müller und Frey annehmen, dass zwischen den feinsten Arterienverzweigungen und Venenanfängen das Blut sich ohne Gefässbahn frei durch die Parenchymzellen drängt. Im übrigen sind die Blutgefässe Venen und Arterien grösseren Kalibers, arterielle und venöse Kapillaren und jene weiteren Gefässabschnitte, die Billroth mit dem Namen kavernöse Milzvenensinus bezeichnet hat und die eine Wand von einfacher Endothellage mit charakteristischem, spindelförmigem Zellleib und grossem vorspringenden runden Kern haben. Sehr einleuchtend für das Verständnis der weiterhin zu besprechenden pathologischen Veränderung des Milzgewebes ist die von Friedreich gestützte Ansicht, dass die Arterien innerhalb der Milz in sehr zahlreiche von Lücken durchbrochene feinste Aestchen und Kapillaren sich auflösen, aus welchen das Blut sich in weite, wandungslose Räume, die »intermediären Blutbahnen« ergiesst, aus denen die gleichfalls zunächst als siebförmig durchbrochene Kanäle beginnenden Venen sich sammeln. Da nun das Blut infolge dieser komplizierten Einrichtung träge und langsam durch die weiten interstitiellen Lakunen sich ergiesst und an den durchbrochenen Stellen

der Gefässe zu den so erregbaren lymphoiden Elementen und zarten Fasernetzen der Pulpa in unmittelbare Berührung tritt, so wird dadurch erklärlich, dass schädliche, das Blut inficierende Substanzen besonders leicht in der Milz zurückgehalten werden, in ihr sich anhäufen und mit besonderer Intensität ihre reizenden Wirkungen auf das Gewebe zu entfalten imstande sind.

Mit einem Worte gedenke ich noch der Funktion dieses Organs, die bis heute noch immer recht unklar geblieben ist. Als sichergestellt darf bisher nur eine Funktion der Milz gelten, die Ponfick in dem Satze zusammengefasst hat: »Die Milz ist eine Leichenstätte, an der sich alles fixiert, was physiologisch im Blute zugrunde geht«. Darauf ist jedenfalls auch die stete Anwesenheit von Pigmentkörnchen und blutkörperchenhaltenden Zellen zu beziehen.

Nach diesen einleitenden Worten will ich auf die Pathologie der Milzschwellung bei den verschiedenen Infektionskrankheiten selbst eingehen, mich jedoch darauf beschränken, die pathologischen Veränderungen bei diesen Krankheiten nach Beobachtungen anderer Autoren kurz aufzuzählen, dagegen länger bei der Septikämie zu verweilen, da ich erstens in der Litteratur nur wenige Beobachtungen darüber finde und andrerseits der Befund dabei nie so konstant ist, wie wir ihn etwa bei Ileotyphus, Malaria und Rekurrens finden. An der Hand eines von Herrn Dr. Borst mir freundlichst zur Bearbeitung überlassenen Falles von Septikämie will ich versuchen, einmal das zu finden, was andere Autoren für typisch bei diesen Fällen beschrieben haben und womöglich einen weiteren Beitrag zur Kenntnis der Milzbeschaffenheit dei dieser Krankheit zu liefern.

Bei der Erkrankung eines jeden Organs haben wir zu unterscheiden den Zustand der Entzündung *κατ' ἐξοχήν* und den der Degeneration. So werden wir auch bei

der Betrachtung der pathologischen Milzveränderungen unser Augenmerk darauf zu richten haben, ob es sich schlechthin um Hyperämie, exsudative oder parenchymatöse Entzündung oder um regressive Zustände handelt. Die leichteste und am meisten den normalen Verhältnissen entsprechende Art der pathologischen Milzveränderung, die einfache Hyperämie des Organs, haben wir bei leichten Fällen von Typhus und den abortiven Fällen von Malaria, ferner bei Skarlatina und Morbillen, wenngleich man natürlich keine scharfe Grenze zwischen dem Zustande der Hyperämie und der beginnenden parenchymatösen Entzündung ziehen darf; wie denn überhaupt diese Zustände in engem Zusammenhang mit einander stehen. Bevor ich die Uebersicht über die bisher bekannt gewordenen Milzschwellungen nach Krankheiten geordnet gebe, sei es mir verstattet, noch einige Worte über das Vorkommen der Krankheitserreger in der Milz und ihre Bedeutung vorauszuschicken.

Birch-Hirschfeld und Sokoloff haben eingehende Untersuchungen darüber angestellt und sind übereinstimmend zu der Ansicht gelangt, dass ohne jeden Zweifel die Krankheitserreger sich in der Milz und da speciell in den Gefässen nachweisen lassen. Sie stellen sich dem Beobachter in Form von Kolonien dar und sind im Gefässlumen als Körnchenmassen sichtbar. Nicht selten finden sich Arterien durch feinkörnige Massen verstopft, die den gewöhnlichen Reagentien Widerstand entgegensetzen. Ausserdem gelangen die Mikroorganismen in den Wandungen der Blutgefässe und unmittelbar neben denselben auch noch zwischen den Fasern der Bindegewebstrabekel zur Beobachtung. In manchen Fällen zeigten die Mikroben Beziehungen zu den bestehenden Blutextravasaten. Wesentlich für die Beurteilung der einzelnen Fälle erscheint mir weiterhin die von Sokoloff beobachtete Thatsache, dass die In-

fektion da, wo Mikrokokken gefunden wurden, relativ jung war, dass dagegen in älteren Fällen ein Nachweis von Krankheitserregern nicht mehr möglich war.

Die Anhäufung von Mikrokokkenhaufen in den arteriellen Gefässluminibus gewinnt dadurch an Bedeutung, dass sie die Veranlassung zu hämorrhagischen Infarkten sein kann, die ihrerseits circumscripten Gewebszerfall und Abscessbildung zur Folge haben können, ein Punkt, der uns bei Besprechung der Septikämie hauptsächlich zu beschäftigen haben wird. Nunmehr kommen wir zur Besprechung des pathologisch-anatomischen Befunds, wie er bei den akuten Infektionskrankheiten von den meisten Autoren fast übereinstimmend beschrieben worden ist.

I. Bei Ileotyphus: Milzschwellung vorhanden, aber nicht immer sehr erheblich.
   Mikroskopisch:
   1. Hyperplasie der Zellen (Sokoloff, Besnier).
   2. Proliferation der Zellen (Besnier).
   3. Hyperämie (Griesinger, Sokoloff).
   4. Armut der Follikel an Zellen (Billroth).
   5. Auftreten grosser 2—6 kerniger Zellen in den Milzvenensinus; Kapillaren und Arterien normal (Billroth, Sokoloff).
   6. Extravasate infolge von Mikrokokkenembolien (Sokoloff).
   7. Infiltration der Arterienwand mit Rundzellen (Sokoloff).
   8. Junge Zellen in der Reihe der Gefässe (Sokoloff).

II. bei Recurrens konstanter Befund eines Milztumors. Gewebe weich, zerfliesslich, Follikel mässig vergrössert, verwischt, grau, später gelblich gefärbt. Bei einigen wenigen Fällen Abscessbildung.
   Mikroskopisch:
   1. Hyperämie, stark ausgesprochen.

2. Reichliche Zellenproliferation.
3. Auftreten zahlreicher vielkerniger Formen.
4. Herderkrankungen:
   a. Infarkte,
   b. kleine Erweichungsherde und Abscesse, die dem arteriellen Gebiet angehören; sie entsprechen den Follikeln (Billroth).
5. Zerfallserscheinungen:
   Auftreten zahlreicher Fettkörnchenzellen in der Pulpa, den kavernösen Venen, dem Milzvenenblut; die Zellen sind gross, identisch mit denen, welche Farbstoffkörnchen aufnehmen.
6. Spodogene Erscheinungen:
   Auftreten von Blutpigment. Bei dem wahrscheinlich mit Recurrens identischen biliösen Typhoid beschreibt Griesinger als Besonderheit das Auftreten zahlreicher kleiner Eiterherde und die Angehörigkeit derselben zu den Follikeln.

III. Intermittens, Malaria, Melanämie. Besnier unterscheidet dabei drei Arten von Milzschwellungen nach 3 Arten des Krankheitsbildes:
   a. dans les infections plus legères: Hyperämie der Milz,
   b. dans les infections plus intenses Uebergang der Hyperämie in Entzündung.
   Griesinger findet die Pulpa weich, dunkel.
1. Keilförmige Entzündungsherde ohne nachweisbar metastatischen Ursprung mit entzündlicher Exsudation.
2. Hämorrhagien (Wedl).
3. Bei schwerer Cachexie Amyloiddegeneration und nekrotische Herde im Anschluss an Infarkte.
   c. dans les infections malignes et suraigues starke Erweichung, typische, schwarze Pigmentherde.

IV. Variola: Milztumor nach Birch-Hirschfeld nur bei der hämorrhagischen, nach Friedreich und anderen auch bei der gewöhnlichen Form.
Mikroskopisch:
1. Hyperämie und Hyperplasie.
2. Kokkenbefund (Coze und Feltz).
3. Lymphatische Neubildungen an den Arterienscheiden (Wagner).
4. Nekrotische Herde (Weigert).

V. Scarlatina, Morbilli: mässige, aber nachweisbare Milzschwellung mit Vergrösserung der Follikel.

VI. Coryza febrilis (Influenza): Beobachtung von Milzschwellung von Friedreich und von Leube.

VII. Erysipelas: Milzschwellung, Fettdegeneration (Ponfick).

VIII. Syphilis recens kann nach Weil mit Milzschwellung einhergehen.

IX Morbus Weilii: Hyperplasie der Pulpazellen.

X. Febris flava. Alvarenga, Doutroulan leugnen die Milzschwellung, Bennet Dowler tritt dafür ein.

XI. Cholera. Nach Besnier ist die Milz zunächst klein, die Kapsel schlaff, die Pulpa blutleer, später soll starke Schwellung eintreten.

XII. Typhus exanthematicus: dunkles, lockeres, sehr brüchiges, zerfliessendes Gewebe; Weichheit bei jungen Individuen nicht konstant. Frische Infarkte und kleine Endzündungsherde nicht selten (Griesinger).

XIII. Dyphtheria epidemica. Die Veränderungen der Milz sind sehr genau von Oertel beschrieben:
a. Hämorrhagien. Starke Hyperämie; das ganze Gewebe ist unter Verdrängung der Pulpazellen mit Blutkörperchen infiltriert. Blutungen im Parenchym der Pulpa und an der Grenze der Follikel, solche älteren Datums neben frischen,

also während der ganzen Dauer des Prozesses eintretend. Wo wegen starker, schnell eingetretener Hyperplasie es nicht zu Hämorrhagien gekommen war, sind die kavernösen Venen stark gefüllt (Billroth).

b. Einwanderung zahlreicher polynukleärer Leukozyten in die Pulpa sowohl als in die Follikel. An einzelnen Stellen Konglomerate derselben, besonders um die Follikel herum.

c. Proliferation der Pulpazellen, Kernteilungsfiguren.

d. Zerfallsherde in den Follikeln.

e. Hyaline Degeneration an Gefässwänden und Zellen der Pulpa.

f. Auftreten grosser Zellen, in deren Protoplasmen sich Detritusmassen befinden. Phagozytose wird von einigen angenommen (Oertel, Bizozzero).

XIV. Pneumonia crouposa. Namentlich für die senzigenöse Form nimmt Friedreich den Milztumor in Anspruch. Queirolo hält ihn für hervorgerufen durch übermässige Bildung weisser Blutzellen, um den Verlust der stärker zu Grunde gehenden weissen Elemente zu decken.

Was nun endlich die histologische Beschaffenheit der Milz bei den septischen Krankheitsformen des Organismus anlangt, so sind die Angaben, die ich in der Litteratur finde, ziemlich spärlich und durchaus nicht erschöpfend. Die Mehrzahl der Autoren begnügt sich damit, die Konsistenz festzustellen und zu konstatieren, dass sich in der Mehrzahl der Fälle multiple Abscesse im Milzparenchym vorfinden. Ueber das Aussehen und die Gestalt der Zellen, über das Verhalten der Bindegewebselemente, speciell der elastischen Fasern in den nekrotischen Herden, über die pathologischen Veränderungen des Gefässsystems berichten nur einzelne. Ich will jetzt kurz zusammenfassen, was ich aus den

Arbeiten der verschiedenen Autoren über das Verhalten der Milz bei Septikämie und allen verwandten Formen habe entnehmen können, und alsdann zur Untersuchung meines Falls übergehen.

Billroth findet die Milz von sehr weicher Beschaffenheit und geschwellt. Dabei beobachtet er hämorrhagische Infarkte in verschiedenen Stadien. Jedoch erklärt er die Konsistenz, Spannung, Grösse und Farbe für wechselnd und weiss kein eigentliches Charakteristikum für die septische Milz anzuführen. Bei ganz frischen Fällen, die sofort zur Obduktion kamen, hat er Quellung aller zelligen Bestandteile der Milz gefunden.

Andere Autoren, vor allem Birch-Hirschfeld, beobachteten Hyperplasie der Pulpazellen, Kokken in denselben, Volumenvermehrung der Follikel, starke Fettdegeneration in den Zellen und metastatische Abscessherde.

G. Müller findet die Milzschwellung als wahre Splenitis, charakterisiert durch die Hyperämie, das Auftreten von Eiterzellen, von Degenerationserscheinungen und Desquamation des Venenendothels.

Ehe ich mich zur Darlegung meiner eigenen Untersuchungen und deren Resultate begebe, will ich erst einige Worte über die Behandlung des mir überlassenen Materials vorausschicken.

Die zur Untersuchung kommende Milz wurde sofort nach der Obduktion in Müller'scher Flüssigkeit konserviert, darauf in Alkohol gehärtet. Nach geschehener Härtung wurden die einzelnen Stücke in Paraffin eingebettet. Die Färbung geschah

1) mit Hämatoxylin und Eosin,
2) mit Alaunkarmin und nachfolgender Differenzierung in pikrinsaurem Alkohol,

3) nach der WEIGERT'schen Methode der Elastischen-Fasernfärbung, teilweise mit vorangehender Färbung mit Lithionkarmin.
4) mit WEIGERT'scher Fibrinfärbung, ebenfalls zum Teil mit Vorfärbung mit Lithionkarmin.

Es handelt sich im vorliegenden Falle um einen 14jährigen Knaben, der an Septikämie im Anschluss an Osteomyelitis acuta ossis illi dextri et acetabuli zu Grunde gegangen ist. Die an ihm vorgenommene Sektion ergab im Wesentlichen folgendes:

Im hinteren Teile des Ileum finden sich Verwachsungen mit der Bauchwand, an denen sich vor allem das Coecum beteiligt, während der Processus vermiformis frei bleibt. Die Verwachsung ist bewirkt durch bindegewebige Adhäsionen, in deren Umgebung sich reichliche Blutextravasate finden. Dann folgt bei weiterer Oeffnung ein Eiterherd in dem gefässreichen Bindegewebe. Am Beckenrande ist die austretende Arterie, abgesehen von infiltriertem Gewebe, besonders mit infiltrierten Lymphdrüsen bedeckt. Die Vena cava inf. enthält frische Kruorgerinnsel. Eine dicke Schwiele von Bindegewebe deckt die Stelle an der Beckenschaufel, an welcher sich voraussichtlich die Eiterung befindet. Nach Wegnahme derselben und nach dem Abnehmen des Periosts zeigt sich eine unebene rauhe Stelle des Knochens. Gegenüber der Pfanne ist eine Perforation bis ins Gelenk, und man sieht den knorpeligen Ueberzug des Gelenkkopfes in vollständiger Ablösung. Nach Abhebung der Weichteile in der Umgebung des Hüftgelenks ergiesst sich reichlich blutig-gelber Eiter. Bei weiterem Abtragen zeigen sich Abscesse innerhalb der Adduktoren.

Die Nieren sind ziemlich gross, rund, blass, graurot, mit vielen Streifen besetzt. Die rechte Niere zeigt eine Eiterung im perirenalen Bindegewebe, die sich bis

zum Becken verfolgen lässt. Die frische Untersuchung der Nieren ergiebt Verfettung der Harnkanälchen.

Die Leber ist sehr blass gefärbt. Die Farbe der Acini ist gelbbraun.

Die Lungen sind allenthalben lufthaltig mit Ausnahme der abgelegenen Partien der rechten Lunge.

Am Herzen ist nichts Besonderes.

Was nun endlich die Beschaffenheit der Milz anbelangt, so zeigt diese makroskopisch folgendes Verhalten:

Die vergrösserte Milz, die schon an der Oberfläche ein marmoriertes Aussehen zeigt und an einigen umschriebenen, jedoch zum Teil sehr ausgedehnten Bezirken deutlich fluktuiert, bietet auf Durchschnitten ein sehr merkwürdiges Bild. Wir können dreierlei Formen der Veränderung unterscheiden, einmal ganz unregelmässig gestaltete, oft durch Brücken verbundene, das ganze Parenchym durchsetzende, schmutzig graugelbe Herde von hämorrhagischer oder leicht körniger Schnittfläche, im Bereich deren das Milzgewebe eine beträchtliche Konsistenzzunahme erfahren hat. Obwohl diese Gebilde nirgends typisch keilförmige Gestalt besitzen und sich auch sonst durch die Farbe und eine nur mässig dichte Beschaffenheit von eigentlichen anämischen Infarkten unterscheiden, so zeigten sie doch mit solchen die meiste Aehnlichkeit. Neben diesen Bildungen trifft man auf kleine rundlich ovale oder leicht verzweigte, scharf umschriebene gelbliche Herde, die wie Durchschnitte durch eitrig thrombosierte Venen aussehen und weiterhin Uebergang zeigen zu nicht sehr umfangreichen, umschriebenen, von hämorrhagischen Zonen umgebenen, anscheinend richtigen kleinen Abscessen.

Drittens finden sich zumeist nach der Oberfläche hin gelegene, kleinere und grössere total erweichte Stellen, an welchen das Milzgewebe eine poröse Beschaffenheit aufweist und von der sulzig ödematösen

Konsistenz Uebergänge zeigt zu einer schmutzig grauen bis graugelblichen völligen Auflösung. Das zwischen den genannten Bildungen noch erhaltene, annähernd normale Milzgewebe ist sehr weich und dunkel hyperämisch. Diesen eigentümlichen Zustand des Milzparenchyms in seinen histologischen Einzelheiten näher zu erklären und insbesondere der Entstehungsgeschichte derselben näher zu treten, unternahm ich die Untersuchung, deren Ergebnisse in den folgenden Zeilen niederzulegen sind. Ganz besonders interessant war mir begreiflicher Weise jene sulzige Erweichung des Milzparenchyms, die sehr selten zu sein scheint, zumal da ich wenigstens in der mir zugänglichen Litteratur ein Analogon für dieselbe nicht auffinden konnte. Zu diesem Zwecke wurden der Milz geeignete Stücke entnommen und in oben erwähnter Weise behandelt.

Wenn uns die sulzigen Erweichungsherde als das seltenste und hervorstechendste Produkt der pathologischen Prozesse, die sich in der Milz abspielen, erschienen, so ist allerdings das Aussehen dieser Herde im mikroskopischen Bilde ein sehr gleichförmiges und einfaches. Denn wir sehen hier in der That nichts anderes vor uns als einen völligen Zerfall des gesamten Milzgewebes einschliesslich der Gefässe und Trabekel.

Hier stellt das Bindegewebe eine gleichmässige Zerfallsmasse dar, die sich durch ihre mangelnde, beziehungsweise völlig fehlende Kernfärbung auszeichnet und innerhalb welcher wir unregelmässige Spalten und Höhlen in reichlicher Anzahl antreffen. Diese Hohlräume sind von fetzig zerfallenem, durchaus ungefärbtem, also nekrotischem Milzgewebe umgeben und dürfen ohne jedes Bedenken als Erweichungshöhlen gedeutet werden. Wie also erwähnt, ist im Bereiche dieser sulzigen Auflösung des Milzgewebes die gesamte Substanz des Organs nekrotisch. Da und dort sieht man bei der starken

Vergrösserung noch Gruppen von schwach gefärbten Lymphkörperchen oder Herde von noch nicht völlig aufgelösten roten Blutkörperchen. In den vorgeschrittenen Partien aber ist ausser einer körnigen, fein scholligen Zerfallsmasse nichts mehr zu erkennen. Die Trabekel der Milz haben bereits ebenfalls ihre Kerne verloren. Das faserige Gewebe der Balken erscheint gequollen und in Zerklüftung begriffen. Der Verlauf der meisten Milztrabekel ist nur an einem schwachen verschwimmenden hellvioletten Farbentone innerhalb der Zerfallsmasse zu erkennen. In ähnlicher Weise sind auch die Wände der grösseren Milzgefässe verändert. Ueber die so beschaffenen Herde zieht die von Leukozyten infiltrierte Milzkapsel hinweg, deren Substanz jedoch ebenfalls in einer Auflösung begriffen ist, die dem Zerfall der Milztrabekel durchaus ähnlich ist. Gegen das noch erhaltene Milzparenchym hin sind die nun beschriebenen nekrotischen Bezirke durch eine hämorrhagische, äusserst zellreiche Zone abgesetzt. So weit wir hier in der Umgebung annähernd normales Milzgewebe vor uns haben, erscheint dasselbe wie mit Blut überströmt, während die MALPIGHI'schen Körperchen alle vergrössert sind und ausserordentlich zellreich genannt werden dürfen. Da und dort findet sich in den Gefässen, welche den MALPIGHI'schen Körperchen angehören, eine hyaline thrombosische Masse. Die grösseren Milzvenen erscheinen in dem an die Erweichung angrenzenden Gewebe offen und mit roten und weissen Blutkörperchen erfüllt. Ebenso werden auch die arteriellen Gefässe frei von Thrombosen gefunden. An einer Stelle nur findet sich eine Arterie, die strotzend mit polymorphkernigen Leukozyten erfüllt ist und deren Wände in den innersten Schichten von solchen Elementen ganz durchsetzt erscheinen.

Wir haben auch Präparate mit der WEIGERT'schen elastischen Faserfärbung behandelt und dabei konstatiert,

dass in den nekrotischen Erweichungsherden die elastischen Fasern von allen Gebilden als die resistentesten erscheinen, indem sie jedenfalls diejenigen Elemente sind, welche bei dem allgemeinen Zerfall sich zuletzt auflösen. Wenn die bindegewebigen Bestandteile der Milztrabekel sich bereits völlig aufgelöst haben, sieht man immer noch reichliche elastische Fasern erhalten. Schliesslich verschwinden auch diese, sie zerfallen körnig, beziehungsweise es vermag die WEIGERT'sche Färbung dieselben nicht mehr hervorzuheben. — Zahlreiche Uebergangsbilder beweisen uns, dass die oben erwähnten infarktähnlichen Bezirke nichts anderes sind als Vorläufer der sulzigen Erweichung beziehentlich Nekrose, und wir erkennen an geeigneten Präparaten, dass es insbesondere die Pulpastränge des Milzgewebes sind, welche zunächst eine überaus dichte Infiltration mit Lymphozyten und roten Blutkörperchen erfahren und dann einen einfach nekrotischen Zerfall der ganzen Masse erleiden, welcher sich in mangelnder Kernfärbung, reichlichem Kernzerfall und in einer Auflösung zu einer ungefärbten, gleichmässig körnigen Masse bekundet. Wir wollen nicht verfehlen, darauf aufmerksam zu machen, dass gerade in diesen Bezirken die MALPIGHI'schen Körperchen oft eine derartige Ueberschwemmung mit einkernigen lymphozytenartigen Rundzellen darstellen, dass sie wie kleine Abscesse imponieren. An einigen Stellen ist der Zusammenhang des beginnenden Zerfalls mit ziemlich umfangreichen Hämorrhagien sehr deutlich. Man findet hier umschriebene, unregelmässig gestaltete, förmliche hämorrhagische Infarkte des Milzgewebes, an deren Peripherie die Pulpa bereits zu einer ungefärbten körnigen Masse zerfallen ist. An Präparaten, die mit WEIGERT'scher Fibrinfärbung behandelt sind, haben wir zunächst festgestellt, dass die Zerfalls- und Erweichungsprozesse und die nekrotischen Vorgänge mit einer irgend-

wie nennenswerten Fibrinexsudation nicht verbunden sind. Dagegen finden wir an solchen Präparaten an kleineren Milzarterien hier und da als Inhalt eine aus Leukozyten und zerfallenen roten Blutkörperchen beziehentlich Blutpigment zusammengesetzte Masse. Ueberhaupt ist auffallend, dass der Inhalt der Blutgefässe, Arterien wie Venen, häufig keine wohlerhaltenen roten Blutkörperchen mehr erkennen lässt, sondern nur die verschiedenartigsten Zerfallsprodukte derselben. Insbesondere finden sich körnige und schollige Pigmentkörper von rostbrauner Farbe, sowie Leukozyten, die mit den Pigmentkörpern über und über beladen erscheinen. Von solchen Zerfallsprodukten des Blutes sind insbesondere die venösen Milzgefässe eingenommen. Jedoch finden sich auch Bezirke, in welchen die Kapillaren die erwähnte Veränderung ihres Inhalts aufweisen. Was die eingangs erwähnten, umschriebenen, auf dem Durchschnitt meist rundlichen oder ovalen scharf begrenzten abscessähnlichen Bildungen betrifft, so hat die Untersuchung in dieser Beziehung ergeben, dass es sich hierbei nur um umschriebene Nekrosen des Milzgewebes handelt, die in ihrer Entstehung und in ihrem Aussehen den an zweiter Stelle beschriebenen Zerfallsherden völlig gleich sind, also auch hier aus Infarkten hervorgehen.

Sehr geeignet zum Nachweise etwa vorhandener Verstopfungen der Gefässe erwies sich die WEIGERT'sche Färbung auf elastische Fasern, weil sie sowohl die erhaltenen Gefässwände sehr deutlich zur Darstellung bringt, als auch in den Zerfallsherden die Wandungen der Gefässe noch sehr lange wegen ihres Gehalts an den widerstandsfähigen elastischen Fasern deutlich hervortreten lässt. Zunächst finden sich Thrombosen arterieller und venöser Gefässe reichlich im Bereiche der Zerfalls- und Erweichungsherde. Da wir es aber hier

mit sekundären Gerinnselbildungen zu thun haben, wurde eifrigst nach etwa vorhandenen primären Thrombosen beziehentlich embolischen Vorgängen gefahndet. In dieser Beziehung liess sich nun feststellen, dass ausserhalb der eigentlichen nekrotischen Bezirke eine Thrombose oder Embolie der Gefässe nicht nachzuweisen war.

Von ganz besonderem Interesse endlich waren die nach der Weigert'schen Bakterienfärbung behandelten Präparate, denn sie bilden erstens einen weiteren Beweis dafür, dass primäre Gerinnungsvorgänge in den Blutgefässen nirgends vorhanden waren. Ferner zeigten sie, dass die beginnende hämorrhagische Infarcierung und Nekrose des Milzgewebes sich sehr deutlich in ihrem Beginn durch eine netzförmige Anordnung auszeichneten, indem zunächst das den Trabekeln benachbarte System der Pulpastränge von der Veränderung ergriffen wurde, während die Malpighi'schen Körperchen häufig verschont blieben, so dass daran gedacht werden darf, dass hier der Prozess von dem zwischen Balken und Pulpasträngen gelegenen, weiten Netze venöser Kapillaren, beziehungsweise vom Kapillarnetze der Pulpastränge überhaupt seinen Ausgang genommen hat. Jedoch sind an anderen Stellen auch die Malpighi'schen Körperchen primär erkrankt, wie ich noch beschreiben werde. Es bestehen also beide Modi der Entwickelung von Nekrose des Milzparenchyms neben einander. Die Bakterienfärbung zeigt nur die gangränösen Erweichungsherde von einer ungeheueren Menge von Pilzkolonien durchsetzt, die zumeist in völlig nekrotisiertem Gewebe gelegen sind. Wo die gangränösen Herde an die Milzkapsel anstossen, ist auch diese von Kokkenkolonien eingenommen; weiterhin finden sich kleine Gefässchen arterieller Natur sehr häufig mit Kokken vollständig ausgefüllt, so dass das Lumen ganz und gar durch einen Kokkenembolus verschlossen er-

scheint. Man kann dann gut sehen, wie die Kokken die Gefässwände durchsetzen, ja förmlich infiltrieren. In den nekrotischen Partien findet man verzweigte, netzförmig verbundene Kokkenkolonien, die hier einen Ausguss des Kapillar- und Blutgefässnetzes darstellen. Diese Gefässchen sind ebenso häufig die centralen Gefässe eines Malpighi'schen Körperchens als Gefässe der feinen und feinsten Verzweigungen der Milztrabekel beziehentlich die Kapillaren der Pulpastränge. Bei der Betrachtung mit Oelimmersion erscheinen die Kokken rund, sehr fein, häufig zu zweien zusammengelagert und auch in kurzen Ketten angeordnet. Wenn ein solcher Kokkenembolus ein kleines Gefäss nicht ganz ausfüllt, sieht man eine hyaline, körnige Gerinnungsmasse mit einigen Leukozyten und abgestossenen Gefässendothelien untermischt. In vorgeschritteneren Fällen ist die Gefässwand ganz und gar zerstört und nekrotisch. Das ist besonders hübsch in den centralen Gefässen der Malpighi'schen Körperchen zu studieren. Hier fiel auf, dass die Centra der Malpighi'schen Körperchen häufig durch einen hellen Fleck ausgezeichnet waren, der in vorgeschritteneren Fällen an Umfang zunahm, gelegentlich fast das ganze Malpighi'sche Körperchen durchsetzte. Die Vergleichung einer grösseren Anzahl verschiedener Stadien und Uebergangsbilder führte zu dem Ergebnis, dass man es mit einer centralen Nekrose des Malpighi'schen Körperchens zu thun hatte, die mit einer starken Aufquellung des centralen Gefässes begann, von einer völligen Auflösung der Elemente der Gefässwand und des begleitenden Bindegewebes gefolgt war und mit einem schollig körnigen Zerfall des Retikulums und der Zellen der Corpus cula Malpighii endigte. Bei genauerer Untersuchung findet man in den Gefässen der Malpighi'schen Körperchen da und dort einen hyalinen mit Kokken durchsetzten Embolus.

Alles in allem also ein recht interessanter Befund von septischer Nekrose der Milz, der in die gewebstötende Wirkung der Toxine des Streptokokkus so recht klaren Einblick gewährte. Nirgends fanden sich gröbere Embolien oder primäre Thrombosen der Milzgefässe, die für die nachgewiesenen vielgestaltigen Infarkte des Milzparenchyms hätten verantwortlich gemacht werden können. Nirgends waren Eiterungsprozesse, Abscedierungen zu konstatieren. Zu einer nennenswerten Reaktion des Gewebes war es überhaupt nicht gekommen, indem die sofort eintretende Nekrose der kokkenbesetzten Bezirke den Kampf der Zellen gegen die Eindringlinge im ersten Ansturm zum Stillstand brachte. Der Hergang des Prozesses, an dessen letztem Ende ein völliger Zerfall des Milzparenchyms zu einer sülzigen grau-grünlichen Erweichungsmasse zu konstatieren war, gestaltete sich dermassen, dass die feinen Arterien der MALPIGHI'schen Körperchen beziehentlich der zarteren Milztrabekel, sowie die zugehörigen Kapillargebiete der Pulpastränge von Streptokokken erfüllt wurden; damit bildete sich eine Art von hämorrhagischer Infarcierung aus, die alsbald von den nekrotisierenden Gefässen aus ebenfalls der Nekrose verfiel. Durch Verflüssigung der nekrotischen Herde entstanden weiterhin die eben genannten sulzigen Erweichungen. Die deletäre Wirkung des Streptokokkus hatte sich auch aus der Thatsache ergeben, dass das Blut der grösseren Milzgefässe, insbesondere der Venen sich in weit vorgeschrittener Zersetzung befand, indem vor allem die roten Blutkörperchen aufgelöst und zu körnigen Pigmenten zerfallen erschienen. Weisse Blutkörperchen hatten vielfach die Pigmentkörner aufgenommen, so dass hieraus der Schluss gezogen werden dürfte, dass die Leukozyten den Kokken und den von diesen gebildeten Toxinen gegenüber wesentlich widerstands-

fähiger sind. Jedenfalls war der Nachweis, dass eine durch Kokkeninvasion bedingte Nekrose des Milzgewebes die Grundlage der seltsamen grob-anatomischen Veränderung des Organs bildete, von Wichtigkeit abgesehen von der vom allgemeinen pathologischen beziehentlich biologischen Gesichtspunkte aus interessanten Thatsache, dass eine eigentliche Reaktion der Gewebe auf die Kokkeninvasion unterblieb infolge der direkt nekrotisierenden Wirkung der Mikroben.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrath VON RINDFLEISCH für gütige Uebernahme des Referats und Herrn Privatdocent DR. BORST für die Anregung zu vorliegender Arbeit und die mir bei Anfertigung derselben zu Teil gewordene hülfreiche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank zum Ausdruck zu bringen.

Quellenangabe.

Besnier, Art. Rate im Dictronnaire encyclopédique des sciences médicales.

Bamberger, Virch. Handb. der inn. Medicin. Bd. VI. 1864.

Billroth, Zur pathologischen Anatomie der Milz. Virch. Arch. Bd. 26, 1862.

Birch-Hirschfeld, Der akute Milztumor. Arch. der Heilkunde XIII, 1872.

Bonne, Zur Kenntnis der Thrombose der Vena lienalis, Göttingen 1884.

Ehrlich, Zur Kenntnis des akuten Milztumors, Charitéannalen IX.

Fränkel, Zur Lehre von der Aetiologie und den Komplikationen des Typhus abdominalis; Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalt, Leipzig 1891.

Griessinger, Infektionskrankheiten aus Virchow's Handbuch.

Gerhardt, Milzschwellung bei Lungenkrankheit; Charitéannalen XIII. 1888.

Lanceraux, Gangrän der Milz, Gaz. méd. de Paris 1867.

Müller, Ueber den feineren Bau der Milz, Leipzig 1865.

Oertel, Die epidemische Diphtherie.

Ponfick, Berliner klinische Wochenschrift, 1877, 183.
Virchow's Archiv Bd. 48, 60, 61.

Remak, Ueber die sogenannten Blutkörperchen haltenden Zellen, Archiv für Anatomie und Physiologie 1851.

Sokoloff, Virch. Arch. Bd. 66, 112.

Weigert, Ueber pathologische Gerinnungsvorgänge (Infarkte), Virch. Arch. Bd. 79.

Lebenslauf.

Ich, Paul Rudolf Schatz, Kgl. sächsischer Staatsangehörigkeit, bin geboren am 21. September 1876 zu Dresden als Sohn des Oberlehrers Gustav Adolf Schatz in Dresden. Nach Besuch der Volksschule und des Wettiner Gymnasiums in Dresden erwarb ich mir am 22. März 1896 das Reifezeugnis daselbst und bezog im April 1896 die Universität zu Jena, wo ich das erste Halbjahr meiner einjährigen Dienstzeit ableistete. Im Winter desselben Jahres ging ich nach Leipzig, wo ich vier Semester blieb. Im Wintersemester 1897/98 bestand ich daselbst die medicinische Vorprüfung. Im Wintersemester 1898/99 bezog ich die Universität zu Würzburg und beendete hier mein Studium. Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich im Wintersemester 1900/1901 und wurde am 14. März 1901 als Arzt approbiert. Vorstehende Dissertation habe ich unter der Leitung des Privatdocenten Herrn Dr. Borst verfasst.